

ZUR SACHE	Anfang vom Ende J. D. Hoppe	1183
EDITORIAL	Mikrocomputer in der medizinischen Forschung: Max-Planck-Gesellschaft entwickelt Verfahren zur Erweiterung der Herzdiagnostik! D. Bülow, Obernhain	1190
IN DIESEM MONAT: NEUROLOGIE	Die klinische Anwendung der luesspezifischen Serum-Liquor-Quotienten nach <i>Hagedorn</i> . Wann Neurolues behandeln? F.-U. Beutner, Bielefeld	1192
	Ein Problem aus dem Alltag. Zur Klinik, Diagnostik und Therapie der Polyneuropathien K.-H. Krause, Heidelberg	1198
KLINISCHE PRAXIS	Die Behandlung und Wiederherstellung nicht-intensivpflegebedürftiger erst- und zweitgradig Verbrannter in einem Normalkrankenhaus. Erfolg mit klarem Konzept. H. D. Bröse und L. Gotzen, Hannover	1214
DER INTERESSANTE FALL	Die angiofollikulären Lymphknotenhyperplasien. Problematische Diagnosesicherung F. Bäumer, J. Buchwald, F. Buchmann und P. H. Wünsch, Würzburg	1219
REFERATE	Weniger Infarktrezidive durch Beta-Blocker und orale Antikoagulantien	1245
	Essentielle Hypertonie: Gefäßparameter unter Urapidil	1245
MAGAZIN	Leserbriefe	1246
	Notizen	1248

Herausgeber

D. Straube, Erlangen
A. Straube, Erlangen

Managing Editors

H. Bünte, Münster
A. Grünert, Ulm
H. Kleinsorge, Mannheim/Heidelberg
B. Stegemann, Hagen
A. Weizel, Mannheim

Redaktion

Susanne Miller

Editorial Board

Chirurgie: J. Paquet, Bad Kissingen
B. Stegemann, Hagen
Endokrinologie: H. Vetter, Münster
Ernährung: W. Fekl, Erlangen
Gerontologie: E. Lang, Erlangen
Gynäkologie/Geburtshilfe:
L. Beck, Düsseldorf
Hämatologie: H. Heimpel, Ulm
Hämostasiologie:
J. van de Loo, Münster
HNO: H. Feldmann, Münster
Innere Medizin: W. Grabner, Straubing
Intensivmedizin: O. Bartels, Erlangen
J. Kilian, Ulm
Kardiovaskuläre Chirurgie:
P. Satter, Frankfurt
Kinderchirurgie: P. P. Rickham, Zürich
Klinikhygiene: F. Daschner, Freiburg
Klinische Chemie:
R. Kattermann, Mannheim
E. Rick, Düsseldorf
Klinische Pathologie:
P. Hermanek, Erlangen
Klin. Pharmakologie:
H. Kleinsorge, Mannheim/Heidelberg
Nephrologie: H. Losse, Münster
Neurochirurgie: M. Brandt, Münster
Neurologie: D. Soyka, Kiel
Neurologie/Rehabilitation:
K. A. Jochheim, Köln
Orthopädie: K. Schlegel, Essen
Pädiatrie: B. Leiber, Frankfurt
F. C. Sitzmann, Homburg/Saar
Prüfungsfragen: H. J. Krämer, Mainz
Pulmologie: R. Ferlinz, Mainz
Rehabilitation:
M. Halhuber, Bad Berleburg
Traumatologie: C. Burri, Ulm
Urologie: P. Strohmenger, Osnabrück

Der Inhalt von Notizen steht in der Verantwortung
der Redaktion



perimed Verlag
Dr. med. Dietmar Straube,
Vogelherd 35, Postfach 37 40,
D-8520 Erlangen, Tel. (0 91 31) 6 09-0,
Telefax: 6 29 851 perimed d,
Telefax: (0 91 31) 60 92 17

mb-TICKER

Häußler ermahnt Kollegen: Bei veranlaßten Leistungen sparen / Marburger Bund und DAG: Keine Einzelmaßnahmen **1225**

Versorgung psychisch Kranker: Gesetzentwurf der SPD-Fraktion / Programm: 68. Hauptversammlung des Marburger Bundes **1226**

Bundesministerin für Jugend, Familie und Gesundheit: Gesundheit weiter fassen / Sofortmaßnahmen gefordert / Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung: Bereitschaft zu Umsatzverlusten / Gespräch mit Vertretern der FDP-Bundestagsfraktion **1227**

Ausgabenwuchs im Heil- und Hilfsmittelbereich: Der Mengenausweitung begegnen / Zulassungsverfahren für Arzneimittel: Kritisch überdenken / Marburger Bund Saarland: Hauptversammlung 1985 **1228**

**GESUNDHEITS-
POLITIK**

Hauptversammlung des Landesverbandes Nordrhein-Westfalen/Rheinland-Pfalz gegen befristete Arbeitsverträge für Ärzte in Weiterbildung Schaden abwenden! **1229**

Entwurf zur 5. Änderung der Approbationsordnung AiP-Phase strukturiert **1230**

**DAS AKTUELLE
INTERVIEW**

Helmut Zielinski: „Den eigenen Tod nicht verdrängen“ **1232**

RECHT

Bundesarbeitsgericht bremst übermäßigen Spareifer einiger Arbeitgeber Kein Schnäppchen zu Lasten werdender Mütter **1235**

AUDIMAX

Kritik an der Ärztlichen Vorprüfung (Teil 2) Abkehr vom Prinzip der Zufallsauswahl (Wolfgang Kern) **1237**

**GELD +
VERSICHERUNG**

Angestellte im öffentlichen Dienst: Vorruhestand / Inflation gebändigt / Arbeitszimmer in der Privatwohnung: Beweisanzeichen **1240**

**der arzt
im krankenhaus**

38. Jahrgang, Auflage 53000 Exemplare

Verlag: perimed Verlag Dr. med. Dietmar Straube, Postfach 3740, 8520 Erlangen.

Herausgeber: marburger bund-treuhandgesellschaft mbH, Riehler Straße 6, 5000 Köln 1.

Redaktion: Martin A. Zündorf M. A., Wally Esch (Ausland), Anna Wagner (Assistentin). Anschrift der Redaktion: Riehler Straße 6, 5000 Köln 1, Telefon (02 21) 72 50 66.

Redaktionsausschuß: Dr. Jörg Hoppe (verantwortlich), Düren — Priv.-Doz. Dr. Paul L. Janssen, Essen — Dr. Hannelore Siebold, Kempten — Dr. Klaus-Dieter Wurche, Bremen — Dr. Michael Steen, Rendsburg — Dr. Dieter Mitrenga, Köln — Dr. Frank Ulrich Montgomery, Hamburg.

Mit Namen gekennzeichnete Artikel geben nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wieder.

Die Redaktion behält sich vor, Leserbriefe gekürzt zu veröffentlichen.

Die Zeitschrift „der arzt im krankenhaus“ ist kombiniert mit der Zeitschrift „klinikarzt“ des perimed Verlags.

Verlagsleitung: Friedrich Rehberger.

Anzeigenleitung: Anneliese Baumann.

Anzeigenverwaltung: Susanne Trautner.

Herstellung/Layout: Norbert Moser.

Vertrieb: Maria Weber.

Zur Zeit gilt Anzeigenpreislste Nr. 13 vom 1. 1. 1985.

Bankverbindungen:

Sparkasse Erlangen, BLZ 753 600 00, Kto.-Nr. 36 249; Bayer. Vereinsbank Erlangen, BLZ 763 200 72, Kto.-Nr. 4 610 555.

Postscheckamt Nürnberg, BLZ 760 100 85, Kto.-Nr. 146 64-850.

Erscheinungsweise: 20 x jährlich.

Bezugsmöglichkeiten:

Einzelheft DM 10,— und Porto. Abonnementpreis DM 72,— inkl. MwSt. und Porto. Ausland + Porto = DM 28,—.

Für ordentliche Mitglieder des Marburger Bundes ist der Bezug der Zeitschrift **im Mitgliedsbeitrag enthalten. Anspruch auf lückenlose Belieferung haben ansonsten nur Abonnenten.**

Medizinstudenten im Marburger Bund erhalten gegen **Nachweis und Bankeinzug** 50 % Rabatt bei Direktbestellung im Verlag.

Der Abonnementpreis umfaßt 12 Kalendermonate. Abonnements laufen weiter, wenn nicht 8 Wochen vor Ablauf der 12 Monate Abbestellung beim Verlag vorliegt. (Einschreibebrief!)

Bei Nichtbelieferung im Falle höherer Gewalt, bei Störungen des Betriebsfriedens, Arbeitskampf (Streik, Aussperrung) bestehen keine Ansprüche gegen den Verlag.

Bestellungen:

Über den Buchhandel (nur voll bezahlte) oder direkt beim Verlag.

Copyright:

©1985 by perimed Verlag Dr. med. Dietmar Straube. Mit dem Abdruck des Beitrages erwirbt der Verlag das alleinige und ausschließliche Recht für die Veröffentlichung in sämtlichen Publikumsmedien sowie Übersetzungen in fremde Sprachen. Nachdruck, fotomechanische Wiedergabe und Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, auch auszugsweise, nur nach schriftlicher Genehmigung des Verlages.



Mitglied der Informationsgemeinschaft zur Feststellung der Verbreitung von Werbeträgern e. V.

LA-MED

Mitglied der Arbeitsgemeinschaft LA-MED. Leseranalyse medizinischer Zeitschriften e. V.



Verlag und Copyright:

perimed Verlag Dr. med. Dietmar Straube Vogelherd 35, D-8520 Erlangen Telefon: (0 91 31) 6 09-0 · Telex 6 29 851 pemed d Telefax: (0 91 31) 60 92 17

Satz und Druck:

Druckhaus Nürnberg, Marienplatz 1 — 5, 8500 Nürnberg 1

Eine Vielzahl von Mißempfindungen sowie sensible, motorische aber auch vegetative Störungen sind Folgen degenerativer und entzündlicher Erkrankungen des peripheren Nervensystems, zusammengefaßt unter dem Begriff Polyneuropathie. Diese läßt sich nur schwer kausal therapieren, trotzdem richtet sich die Behandlung vor allem nach den Erkrankungsursachen. Eine sorgfältige Diagnosestellung ist Voraussetzung.

Ein Problem aus dem Alltag

Zur Klinik, Diagnostik und Therapie der Polyneuropathien

K.-H. Krause,
Neurologische Universitätsklinik Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. H. Gänshirt)

Die Polyneuropathien gehören zu den Krankheitsbildern, mit denen Allgemeinarzt, Internist und Neurologe in der täglichen Praxis gleichermaßen konfrontiert werden. Neben den Problemen bei der Diagnostik stellt sich immer wieder die Frage nach den therapeutischen Möglichkeiten, die trotz aller Fortschritte in der Kenntnis pathogenetischer Zusammenhänge in vielen Fällen immer noch unbefriedigend sind. Im folgenden soll ein Überblick über praktisch wichtige Gesichtspunkte bei der Symptomatologie, der Diagnostik sowie der Therapie der Polyneuropathien gegeben werden.

Erkrankungen des peripheren Nervensystems

Unter Polyneuropathien verstehen wir alle diffusen Erkrankungen des peripheren Nervensystems mit Ausnahme der Vorderhornerkrankungen. Im angelsächsischen Sprachgebrauch werden zum Teil die Polyneuropathien als degenerative Erkrankungen den Polyneuritiden als entzündlichen Nervenschädigungen gegenübergestellt. Im deutschen Sprachraum verwenden wir den Begriff der Polyneuropathie als Oberbegriff für alle degenerativen und entzündlichen Nervenerkrankungen

und sprechen von Polyneuritis als Untergruppe dann, wenn am Nerven entzündliche Veränderungen nachzuweisen sind.

Eine Zuordnung der einzelnen Polyneuropathien kann nach dem klinischen Erscheinungsbild, dem primären Sitz der Läsion oder nach ätiologischen Gesichtspunkten erfolgen.

Mißeempfindungen verschiedenster Art

Die Polyneuropathien zeigen meist ein recht gleichförmiges klinisches Bild. Eine Reihe von Polyneuropathien kann sich aber durch Besonderheiten auszeichnen, die im Anschluß an die Beschreibung der allgemeinen Symptome besprochen werden sollen. Subjektive Symptome gehen in erster Linie von den sensiblen Fasern aus und äußern sich in Mißeempfindungen verschiedenster Art: Brennen (burning feet), Kribbeln, Stechen, Druckgefühl.

Hyperästhesie und Hyperalgesie werden oftmals so intensiv empfunden, daß selbst der Druck der Bettdecke schon quälend ist. Diese subjektiven Beschwerden sind nicht bewegungsabhängig, sondern werden im Gegenteil meist in Ruhe, also vor

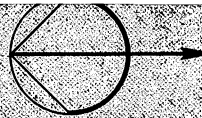
allem beim Einschlafen und in der Nacht, angegeben. Als für den Patienten lästiges Symptom der Schädigung vegetativer Fasern tritt anfänglich öfters eine Hyperhidrose an den Extremitäten auf. Gelegentlich wird über Muskelkrämpfe geklagt.

Objektiv finden sich Störungen der Sensibilität in Form einer Minderung der Vibrationsempfindung, einer Störung des Lagesinns und einer Hypästhesie (gestörte Zweipunktdiskrimination); etwas seltener sind Störungen der Schmerzempfindung. Diese können sich entweder in einer Hypalgesie äußern oder in einer verzögerten, dann aber oft als besonders unangenehm empfundenen Schmerzwahrnehmung. Da sich die Patienten oftmals kaum zwischen Hypalgesie und Hyperalgesie entscheiden können, erfordert die Prüfung dieser sensiblen Qualität vom Patienten und Untersucher gleichermaßen erhebliche Geduld.

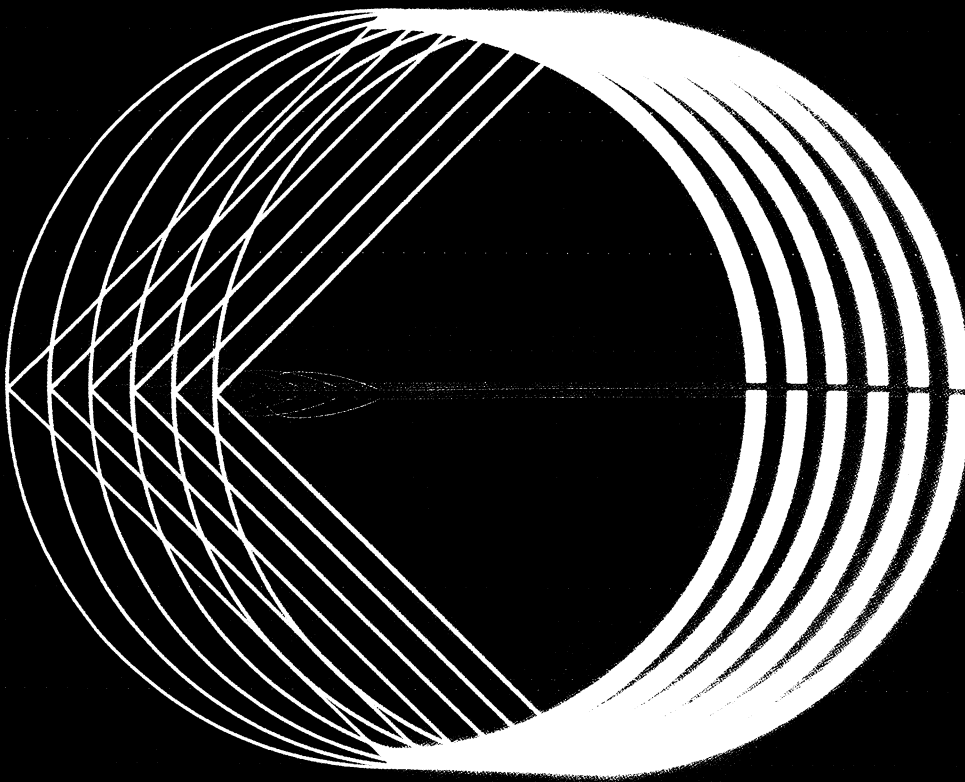
Bei genauer Untersuchung finden sich relativ häufig auch Störungen des Temperatursinns. Typischerweise sind alle sensiblen Ausfälle distal und beinbetont (socken- bzw. strumpfförmig in symmetrischer Anordnung). Das gleiche gilt für die schlaffen motorischen Paresen, die vorzugsweise die kleinen Fuß- und Handmuskeln betreffen, wobei sich die Lähmungen in der Regel deutlich vor sichtbaren Muskelatrophien — hierbei ist vor allem zu achten auf den M. ext. dig. brevis am Fußrücken — manifestieren. Bei den Eigenreflexen ist typischerweise zunächst der Triceps-surae-Reflex (ASR) beidseits abgeschwächt bzw. ausgefallen, gefolgt vom Quadricepsreflex (PSR) und zuletzt den Armeigenreflexen. Vegetative Störungen äußern sich wie erwähnt anfangs in einer Hyper-, später in einer Anhidrose. Als Zeichen der Lähmung der Vasomotoren sehen wir tropische Störungen an Haut, Nägeln und Gelenken.

Besondere Symptomkonstellationen

Ausgehend von diesen allgemeinen Symptomen einer symmetri-



Eine Gabe Rocephlin ist Bakterizidie
für einen ganzen Tag. Und eine ganze Nacht.



Rocephlin®

Ceftriaxon)

**Das hochwirksame Cephalosporin,
das die Therapie entscheidend
vereinfacht.**

1 x täglich

Zusammensetzung: Rocephlin zur Infusion (2 g) enthält 2,386 g Ceftriaxon-Dinatrium $3,5 \text{ H}_2\text{O}$, entspr. 2 g Ceftriaxon; Rocephlin 1 g enthält 1,193 g Ceftriaxon-Dinatrium $3,5 \text{ H}_2\text{O}$, entspr. 1 g Ceftriaxon; Rocephlin 500 mg enthält 596,5 mg Ceftriaxon-Dinatrium $3,5 \text{ H}_2\text{O}$, entspr. 500 mg Ceftriaxon. Das der Packung Ceftriaxon i.m. 1 g beigegebene Lösungsmittel enthält in 3,5 ml: 37,31 mg Lidocainhydrochlorid $1 \text{ H}_2\text{O}$, entspr. 35,0 mg Lidocainhydrochlorid. **Anwendungsgebiete:** Infektionen mit Ceftriaxon-empfindlichen Erregern wie z.B. Infektionen der Atemwege, im HNO-Bereich, des Urogenitaltraktes, venerische Infektionen einschl. Gonorrhoe, des Magen-Darmtraktes und der Gallenwege, Peritonitis, Meningitis, Sepsis, Osteomyelitis, perioperative Infektionsprophylaxe und -therapie; Infektionen bei Patienten mit reduzierter Abwehr. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Cephalosporine; bei Penicillin-Überempfindlichkeit ist Kreuzallergie möglich. Obwohl keine Hinweise auf Mißbildungen oder fruchtschädigende Wirkungen existieren, sollte Rocephlin bei bekannter Schwangerschaft, besonders in den ersten drei Monaten, nur bei zwingendem Grund eingesetzt werden. In der Stillzeit darf Rocephlin nicht angewendet werden. Lidocain-haltiges Solvens zur i.m. Injektion nicht bei Überleitungsstörungen oder akut dekompensierter Herzinsuffizienz verwenden. **Nebenwirkungen:** In seltenen Fällen treten nach i.v. Gabe entzündliche Reaktionen der Venenwand auf. Sie können durch langsame Injektion (2 bis 4 Minuten) vermieden werden. Die i.m. Injektion ohne Lidocain kann schmerzhaft sein. Wie bei anderen Cephalosporinen können auch bei Rocephlin die folgenden Nebenwirkungen auftreten: allergische Erscheinungen wie z.B. Hautreaktionen, Eosinophilie, Arzneimittelfieber, Anaphylaxie (Schock!); passager erhöhte Serumenzymwerte (GOT, GPT). Selten Diarrhoe; ein Absetzen der Therapie ist im allgemeinen nicht erforderlich. Gelegentlich Schwindel, Erbrechen nach i.m. Injektion (Lidocain!).

Handelsformen und Packungen: Rocephlin zur Infusion (2 g): 5, 25, 100 Ampullenflaschen; Rocephlin zur Infusion (2 g): 5, 25, 100 Ampullenflaschen + isotonische Natriumchlorid-Lösung (40 ml); Rocephlin 1 g: 5, 25, 100, 250, 500 Ampullenflaschen; Rocephlin i.v. 1 g: 1, 5, 25, 100, 250, 500 Ampullenflaschen + Lösungsmittel; Rocephlin i.m. 1 g: 1, 5, 25, 100, 250, 500 Ampullenflaschen + Lösungsmittel; Rocephlin 500 mg: 5, 25, 100, 250, 500 Ampullenflaschen; Rocephlin i.v. 500 mg: 5, 25, 100, 250, 500 Ampullenflaschen + Lösungsmittel. Stand bei Drucklegung.

Offmann-La Roche AG · 7889 Grenzach-Wyhlen



Neu

Valium® **IN** **ROCHE**

**Eine neue parenterale
Darreichungsform für Diazepam**

Gewebsneutrales Lösungssystem

Hydrophiler Teil und

**Lipophiler Teil
der Gallensäure**

**Hydrophiler Teil
des Lecithins**

**Mehr Venenfreundlichkeit
Mehr Gewebsverträglichkeit**



schen, distal betonten sensomotorischen Polyneuropathie lassen sich nun Gruppen von Polyneuropathien abgrenzen, die eine besondere Symptomkonstellation aufweisen können (siehe Tab. 1). Die wichtigsten Polyneuropathien, die vorwiegend oder ausschließlich das Motoneuron betreffen können, sind in Tabelle 2 dargestellt. Hierbei ist zu sagen, daß es in fast allen Fällen bei genauer Befragung und Untersuchung gelingt, doch zumindest diskrete sensible Symptome zu finden. Überwiegend sensible Ausfälle können ebenfalls bei einer Reihe von Polyneuropathien auftreten (Tab. 2), wobei besonders wichtig alkoholische, diabetische und urämische Polyneuropathien sind. Eine Reflexabschwächung als führendes Symptom kann ebenfalls bei der alkoholischen, der diabetischen und der urämischen Polyneuropathie gefunden werden, praktisch nicht sehr relevant sind die Hydantoin-Polyneuropathien, die fast nie zum Umsetzen des Präparates zwingen. Erhebliche vegetative Ausfälle in Form von Blasenfunktionsstörungen bestehen vor allem beim *Guillain-Barré*-Syndrom, bei der seltenen amyloidotischen Polyneuropathie, der Porphyrrie, aber auch bei der diabetischen Polyneuropathie. Ausgeprägte vegetative Symptome wie Tachykardien, Blutdruckkrisen, in fortgeschrittenen Stadien auch Bradykardie und Blutdruckabfall werden vor allem wiederum bei der Polyradikulitis *Guillain-Barré* beobachtet.

Nach der Topographie der Läsionen können wir unterscheiden zwischen der erwähnten typischen symmetrischen Polyneuropathie mit vorwiegend an den unteren Extremitäten vorhandenen distalen sensomotorischen Störungen, der seltenen Polyneuropathie mit proximal betonten Muskelparesen (Polyradikulitis, Amiodaron- und Goldpolyneuropathie, intermittierende Porphyrrie), die oftmals vorgetäuscht werden durch begleitende Myopathien im Beckengürtelbereich (Alkohol, Diabetes, Hyperthyreose) (6), der Schwerpunktpolyneuropathie (ausgeprägter Befall einer Extremität, eines Extremitätenabschnitts oder von Hirnnerven mit nur sehr diskreten Symptomen in an-

deren Körperabschnitten, beispielsweise obere Plexus brachialis-Neuritis im Rahmen einer Serumkrankheit oder vorwiegend vaskulär bedingte Neuropathien, etwa bei der Periarteriitis nodosa) und der Mononeuritis multiplex, wobei einzelne Nerven in bunter Verteilung betroffen sind (diabetische Amyotrophie, Bleipolyneuropathie, gelegentlich bei Kollagenosen und bei infektiösen Polyneuropathien). Polyneuropathien mit überwiegendem Befall der oberen Extremitäten können wir wiederum bei der Bleipolyneuropathie,

daneben bei einigen entzündlichen Formen (Leptospirose, Mononukleose, Typhus, Paratyphus, Morbus Bang, Botulismus, serogenetische Neuritis) sowie beim multiplen Myelom und der hereditären Amyloidose finden. Hirnnervenausfälle sind außer bei den parainfektiösen Polyneuritiden und dem *Fisher*-Syndrom (Ophthalmoplegie, deutliche symmetrische Ataxie, Areflexie) bei einigen toxischen Polyneuropathien anzutreffen (Trichloräthylen, Triarylphosphat, DDT, Ethambutol, Clioquinol, Chloroquin).

symmetrisch distal betont sensomotorisch
überwiegend motorische Ausfälle
überwiegend sensible Störungen
Reflexabschwächung als führendes Symptom
starke Betonung vegetativer Störungen
überwiegend proximal lokalisierte, symmetrische motorische Ausfälle
Schwerpunktpolyneuropathie bzw. Mononeuritis multiplex
überwiegender Befall der oberen Extremitäten
Hirnnervenausfälle

Tab. 1: Unterschiedliche Formen der Polyneuropathien nach klinischen und topischen Gesichtspunkten.

überwiegend motorische Polyneuropathien möglich	überwiegend sensible Polyneuropathien möglich
Polyradikulitis <i>Guillain-Barré</i>	Alkohol
Lupus erythematoses	Diabetes mellitus
Mumps	Urämie
Masern	Malignome
Mononukleose	primär chron. Polyarthrit
Porphyrie	Lebererkrankungen
Triarylphosphat	INH
Chloroquin	DDT
Gentamycin	Arsen
Blei	Quecksilber
neurale Muskelatrophie	Amyloidose
	B-12-Mangel
	Folat-Mangel

Tab. 2: Übersicht über einige wichtigere Polyneuropathien, die sich vorwiegend motorisch oder sensibel manifestieren können.

Wissenschaftlich interessant — Primärer Sitz der Läsion

Eine Einteilung nach dem primären Sitz der Läsion ist sicherlich vor allem von erheblichem wissenschaftlichen Interesse. Prinzipiell kann eine Schädigung primär die Spinalganglienzelle, das periphere Axon der Spinalganglienzelle, die Myelinscheide oder das Interstitium betreffen. Hier hilft bei der Zuordnung weniger die Klinik weiter als die Elektromyographie und Elektroneurogra-

phie. Bei einer Schädigung des Axons findet sich in den untersuchten Muskeln elektrisch pathologische Spontanaktivität, die bei leichteren Entmarkungen nicht anzutreffen ist. Die Zahl der motorischen Einheiten ist bei allen Formen zumindest leicht vermindert, die Leitgeschwindigkeit bei schweren Entmarkungen sehr deutlich herabgesetzt. Das gleiche gilt für die sensible Leitgeschwindigkeit. Bei einer schweren Entmarkung ist die Amplitude der sensiblen Nervenaktionspotentiale hochgradig reduziert, bei den übrigen Formen we-

niger deutlich. Tabelle 3 zeigt eine Übersicht über die Zuordnung der einzelnen Polyneuropathien zu den elektrophysiologisch gefundenen Typen.

Bei ausgeprägter axonaler Läsion oder schwerer Entmarkung ist der primäre Sitz der Schädigung leicht zu bestimmen; liegt dagegen nur eine milde Entmarkung neben einer axonalen Schädigung vor, ist eine sichere Aussage hinsichtlich des führenden Läsionsortes auch mit elektrophysiologischen Mitteln oft kaum möglich. Darüber hinaus soll betont werden, daß eine einzige Ursache, beispielsweise ein exogenes Gift oder eine metabolische Störung, bei dem einen Patienten eine axonale Degeneration, beim anderen eine segmentale Entmarkung hervorrufen kann.

Die alkoholische Polyneuropathie drückt sich in der Regel in einer axonalen Degeneration aus; in Einzelfällen kann aber die Entmarkung im Vordergrund stehen. Ebenso kann sich die diabetische Polyneuropathie einmal in einer segmentalen Entmarkung, in einem anderen Fall in einer vorwiegend axonalen Degeneration äußern. Oftmals ist die Frage, ob die axonale oder die Markscheidenschädigung dominiert, im wesentlichen von akademischem Interesse. Andererseits ist etwa die Unterscheidungsmöglichkeit zwischen einer urämischen und einer durch Nitrofurantoin bedingten Polyneuropathie ein gutes Beispiel für den praktischen Nutzen einer exakten Diagnostik; im ersten Fall finden sich Zeichen einer leichten segmentalen Entmarkung mit Fehlen von Fibrillationen, während im zweiten die Denervation im Vordergrund steht. Ist mit Hilfe der elektromyographischen Untersuchung eine genauere Abklärung nicht möglich, kann natürlich die Nervenbiopsie aus dem Nervus suralis mit histologischer Aufarbeitung weitere Aufschlüsse bringen; da sich jedoch aus einer exakten Zuordnung des primären Schädigungsortes in der Regel kaum therapeutische Konsequenzen ergeben, ist die Indikation zur Nervenbiopsie mit Zurückhaltung zu stellen. Voraussetzung ist in jedem Fall eine adäquate Untersuchungs-

axonale Schädigung	leichte Entmarkung	schwere Entmarkung
Alkohol	Diabetes mellitus	Polyradikulitis <i>Guillain-Barré</i>
Schwermetalle	Urämie	Diphtherie
Triarylphosphat, Acrylamid	Myxödem	Amiodaron, Perhexilin
INH, Vincristin, Nitrofurantoin, Thalidomid		genetisch bedingte (neurale Muskelatrophie, Refsum-Syndrom, metachromat. Leukenzephalitis, <i>Krabbesche</i> Leukodystrophie)
Porphyrie		
Paraproteinämie		

Tab. 3: Unterschiedliche Polyneuropathieformen nach dem Sitz der primären Läsion.

Polyneuropathie-Diagnose	N	♂	♀	%
diabetisch	201	101	100	23,8
alkoholisch	167	127	40	19,8
Polyradikulitis <i>Guillain-Barré</i>	108	59	49	12,8
neurale Muskelatrophie	37	20	17	4,4
paraneoplastisch	31	20	11	3,7
parainfektios	25	19	6	3,0
toxisch	10	4	6	1,2
porphyrisch	9	1	8	1,1
seltener Ursachen	21	13	8	2,5
nicht sicher klassifizierbar	234	128	106	27,9
Gesamtzahl	843	492	351	

Tab. 4: Ätiologie der Polyneuropathie bei 843 im Zeitraum von 1969 bis 1984 stationär in der Neurologischen Univ.-Klinik Heidelberg behandelten Patienten.

Opraflex®

Neue Abmessungen
Neue Produkte

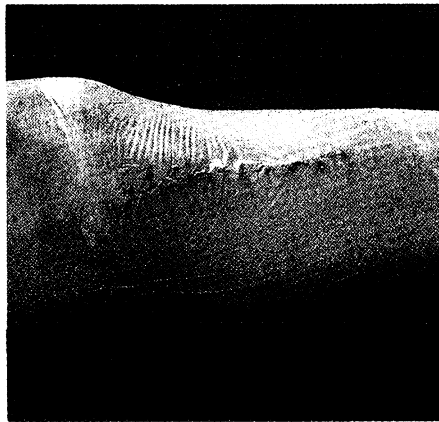
Die Folie... eine Polyurethanfolie, hautverwandt elastisch, mit Polyacrylatkleber beschichtet, daher gut hautverträglich; sie ist wasserdampfdurchlässig, verhindert aber das Eindringen von Keimen.

**für aseptische
Abdeckung...**



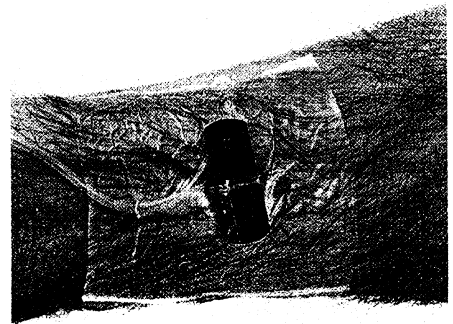
Opraflex-Inzisionsfolien sind hauchdünn, jedoch äußerst strapazierbar, z.B. wenn Haken oder andere OP-Instrumente Haut und Folie extrem belasten. Der Acrylatkleber sorgt für sichere Abdeckung, auch an den Schnitt-rändern und bei stärkster Schnittdehnung. Opraflex-Inzisionsfolien sind blendfrei, antistatisch ausgerüstet und strahlensterilisiert. 9 Größen, einzeln in Folienbeutel eingeschiegelt

**für schützende,
sichtkontrollierte
Wundversorgung...**



Opraflex-Wundverbände sind schnell und sicher appliziert; sie schützen die Wunde, ermöglichen Baden oder Duschen, verhindern Keimdurchdringung, fördern ein physiologisches Heilungsmilieu. Unter dem transparenten Opraflex-Wundverband läßt sich der Heilungsverlauf gut kontrollieren, Verbandwechsel können dadurch reduziert werden. 5 Größen, einzeln in Folienbeutel eingeschiegelt, strahlensterilisiert

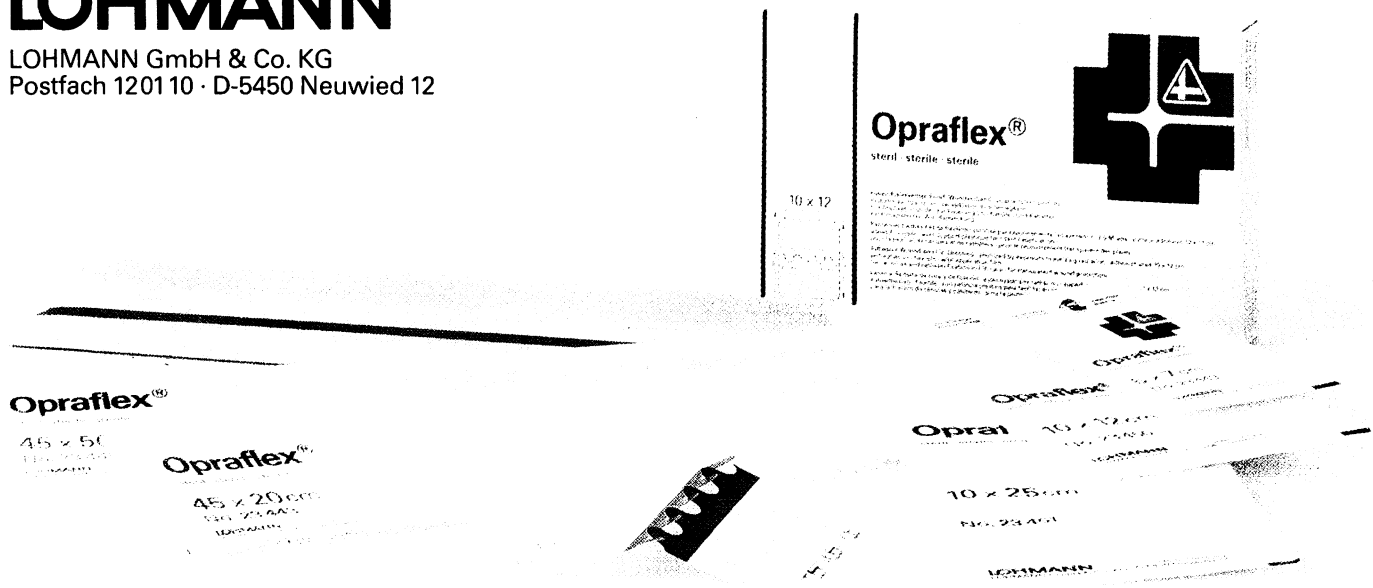
für Kanülenfixierung



Opraflex-Kanülenverbände sichern breitflächig das Feld rund um die Punktionsstelle gegen bakterielle Verunreinigung, mit jederzeit guter Sichtkontrolle; sie verhindern das Verschieben von Kanülen und Drainagen. 3 Größen, einzeln in Spezialbeutel, strahlensterilisiert

LOHMANN

LOHMANN GmbH & Co. KG
Postfach 120110 · D-5450 Neuwied 12



möglichkeit einschließlich Elektronenmikroskopie. Von wesentlicher Aussagekraft hinsichtlich der Ätiologie einer Polyneuropathie ist die histologische Diagnostik vor allem bei Amyloidose, Polyneuritiden und hereditären Polyneuropathien.

Einteilung nach der Ursache ist allgemein anerkannt

Das praktischste und allgemein anerkannte Einteilungsprinzip ist das nach Ätiologie der Polyneuropathien, wobei in vielen Fällen die exakte Pathogenese noch unklar ist. Tabelle 4 zeigt die in einem Zeitraum von 14 Jahren an der Neurologischen Universitätsklinik Heidelberg stationär behandelten Polyneuropathie-

Fälle, aufgeschlüsselt nach der jeweiligen Ursache. Die diabetische und die alkoholische Polyneuropathie führen hinsichtlich der Häufigkeit mit deutlichem Abstand die Liste an, gefolgt von der Polyradikulitis *Guillain-Barré*, deren Ursache ja immer noch ungeklärt ist. Paraneoplastische, parainfektöse, porphyrische und toxische Polyneuropathien gehörten bei uns eher zu den seltenen Diagnosen. Die Mehrzahl der parainfektösen Polyneuropathien stellt in unserem Krankengut die Gruppe der Patienten mit Zeckenradikulitis. Bei den seltenen Polyneuropathien finden sich folgende Ursachen: 6 x funikuläre Spinalerkrankung, 1 x Plasmozytom, 4 x Retikulose oder Leukämie, 2 x Lymphogranulomatose,

3 x Periarteriitis nodosa, 1 x Morbus *Boeck*, 2 x Lupus erythematoses und 2 x primäre Amyloidose. Der Wert von 28 Prozent nicht sicher klassifizierbaren Polyneuropathien deckt sich weitgehend mit den in der Literatur beschriebenen, wo die Angaben zwischen 25 und 70 Prozent ungeklärter Fälle schwanken (1, 2, 13, 14). Insgesamt machten die Polyneuropathie-Fälle 5,4 Prozent der bei uns im Zeitraum zwischen 1969 und 1984 stationär aufgenommenen Patienten aus. Die klinische Symptomatologie sowie der primäre Läsionsort der wichtigeren Polyneuropathien wurde bereits dargestellt.

Diagnostik rationell aufbauen

In Tabelle 5 sind die wesentlichen diagnostischen Maßnahmen aufgeführt, die zur Abklärung einer Polyneuropathie nützlich erscheinen. Die Reihenfolge der Labor- und Zusatzuntersuchungen richtet sich dabei in etwa nach der Häufigkeit der jeweiligen Polyneuropathie beziehungsweise nach der Relation zwischen Aufwand und zu erwartendem diagnostischen Aufschluß. So ist zum Beispiel die Polyneuropathie bei B-12-Mangel sicherlich selten. Neurologisch steht hier prinzipiell die funikuläre Myelose im Vordergrund, die ja an sich schon nicht häufig ist; wenn eine begleitende Polyneuropathie vorliegt, ist diese in der Regel sehr diskret. Ursächlich erscheint dann oft auch nicht ein isolierter B-12-Mangel, sondern ein komplexer Vitamin-Mangel-Zustand: Bei entsprechenden symptomatischen Formen der funikulären Myelose fand man peripher neurogene Schäden in 80 Prozent, bei isoliertem B-12-Mangel eine klinische latente Polyneuropathie in 5 von 20 Fällen (7). Ausgesprochen selten sind der Morbus *Refsum* und der Morbus *Fabry*, die in der Tabelle aufgeführt sind, weil es sich um zwei genetische Erkrankungen handelt, bei denen der Stoffwechseldefekt bekannt ist. Im Fall des M. *Refsum* ergibt sich ein wichtiger therapeutischer Ansatz aus der Diagnose: Die Patienten bekommen eine spezielle phytansäurearme Diät unter Vermeidung von Milchprodukten und Getreide.

Familienanamnese: hereditäre Polyneuropathien (am häufigsten neurale Muskelatrophien)
Allgemeine Anamnese: Alkohol, Medikamente, toxische Substanzen, Porphyrrie
eingehende neurologische Untersuchung
elektromyo- und -neurographische Abklärung
BKS: Kollagenosen, Neoplasma, Para- und Dysproteinämien
Leberfunktionsproben: Alkohol
Glukose i. S., Glukosebelastung: Diabetes mellitus
Nierenwerte: Urämie
allgemeine Tumorsuche: Neoplasma
Uro- und Koproporphyrrie, Porphobilinogen: Porphyrrie
Liquor: Polyradikulitis <i>Guillain-Barré</i>
Elektrophorese: Dys- und Paraproteinämien, Kollagenosen
LE-Zellen: Lupus erythematoses
Serumlipide: Hyperlipidämie
Thorax-Rö, <i>Kveim</i> -Test, Tuberkulinprobe: Sarkoidose
Rö-Wirbelsäule und Schädel: Dys- und Paraproteinämien
Schilddrüsenfunktion: Hypo- und Hyperthyreose
Nachweis von Medikamenten oder toxischen Substanzen in Blut und Urin
Vitamin-B-12-Spiegel, <i>Schilling</i> -Test: B-12-Mangel
Phytansäure: M. <i>Refsum</i>
Trihexosylzeramidase: M. <i>Fabry</i>
Nervenbiopsie

Tab. 5: Diagnostische Maßnahmen bei der Polyneuropathie-Abklärung.

Vorsicht mit Laborbefunden

Generell muß davor gewarnt werden, einzelne Laborbefunde, insbesondere solche, bei denen die Werte nur knapp außerhalb des Normbereiches liegen, als ätiologisch beweisend anzusehen. So muß eine leicht pathologische Glukosebelastung noch nicht das Vorliegen einer diabetischen Polyneuropathie bedeuten. Auch mit der Annahme einer alkoholischen Neuropathie lediglich aufgrund des klinischen Eindrucks sollte man äußerst vorsichtig sein. Gelegentlich ergibt die klinische Abklärung auch mehrere mögliche Ursachen für eine Polyneuropathie. So kann ein Malabsorptionssyndrom zum Mangel an verschiedenen Vitaminen führen; außerdem kann dem Syndrom ein Malignom oder ein Alkoholabusus zugrunde liegen. Hier wird man in den meisten Fällen ein Zusammenspielen der verschiedenen Faktoren, die ja jeder für sich eine Polyneuropathie bedingen können, annehmen müssen.

Da heute eine elektromyographische Untersuchung in unklaren Fällen von Polyneuropathien stets durchzuführen ist, sind in Tabelle 6 die Punkte zusammengefaßt, die mit dieser Methode geklärt werden können.

Selten kausal zu therapieren

Eine kausale Therapie läßt sich nur in wenigen Fällen betreiben (10), diese sind rasch aufgezählt. Zunächst gehört dazu die spezifische Therapie der Schwermetallvergiftungen durch aktive Elimination (siehe Tab. 7). Es folgt die Substitution mit Vitaminen, die allerdings wirklich nur bei sicheren Vitaminmangelzuständen angezeigt ist. Die wahllose Gabe von Vitaminkomplexen bei jeder Form von Polyneuropathie ist nicht indiziert. Sinnvoll ist eine Therapie mit Vitamin B 1 und anderen Vitaminen des B-Komplexes bei der alkoholischen Polyneuropathie, fraglich bei der diabetischen Polyneuropathie; entscheidend wichtig ist die Substitution mit Vitamin B 6 bei der INH-Polyneuropathie. Bei den Polyneuropathien infolge Folatmangels oder Vitamin-

1. Unterscheidung zwischen axonaler Degeneration und segmentaler Entmarkung
2. Nachweis einer Beteiligung motorischer Fasern auch bei klinisch rein sensibel erscheinenden Polyneuropathien und umgekehrt
3. Feststellung latenter Polyneuropathien bei noch beschwerdefreien Patienten
4. Nachweis einer generalisierten Nervenschädigung bei klinisch als Schwerpunktpolyneuropathie oder Mononeuropathie imponierenden Störungen
5. Nachweis von Veränderungen auch in klinisch noch nicht betroffenen Muskeln, z. B. an den oberen Extremitäten
6. Abgrenzung gegenüber Myopathie, Vorderhornkrankung oder Myasthenie
7. Nachweis einer klinisch nicht zu diagnostizierenden Kombination von proximaler Myopathie und distaler Polyneuropathie

Tab. 6: Diagnostische Aussagemöglichkeiten von Elektromy- und -neurogramm.

Spezielle Maßnahmen

BAL-Dimercaprol: Arsen, Quecksilber

D-Penicillamin: Arsen, Blei

Ca-Na₂-EDTA: Blei

Eisen (III)-hexacyano-ferrat (II): Arsen

Vitamin B: bei Malabsorption und Alkoholabusus, B-12-Mangel, INH-Polyneuropathie (B 6), Diabetes mellitus (?)

Kortikosteroide, Immunsuppressiva: Kollagenosen

optimale Behandlung des Grundleidens bei Diabetes mellitus (Umstellung auf Insulin) und Urämie (adäquate frühzeitige Dialyse mit geeigneter Membran, Nierentransplantation)

Intensiv-medizinische Behandlung bei aufsteigender Polyradikulitis, evtl. Versuch mit Plasmapherese

Penicillin-Gabe bei Zeckenmeningoradikuloneuritis (Bannwarth-Syndrom)

Allgemeine Maßnahmen

Heilgymnastik

(Elektrotherapie?)

Ganglioside (?)

bei schmerzhaften Parästhesien kalte oder warme Wickel, Heizkissen, Lichtbogen, Thioctansäure, Neuro- und Thymoleptika, Carbamazepin, konventionelle Analgetika

bei Muskelcrampi Wechselbäder, Warmhalten der Extremitäten, Limptar®, Monotrean®, Dantamycin®, Novocamid®, Lioresal®, Novalgin-Chinin, Magnesium-Präparate, evtl. Carbamazepin oder Phenytoin

orthopädische Versorgung bei schweren Paresen

Tab. 7: Therapeutische Möglichkeiten bei Polyneuropathien.

Stärke d Diurese weiter



Zusammensetzung: 1 Tablette EDRUL 20 enthält 20,7 mg Muzolimin-Semihydrat, entsprechend 20 mg Muzolimin. 1 Tablette EDRUL 30 enthält 31 mg Muzolimin-Semihydrat, entsprechend 30 mg Muzolimin. 1 Tablette EDRUL 240 enthält 248 mg Muzolimin-Semihydrat, entsprechend 240 mg Muzolimin. **Indikationen:** EDRUL 20 Bluthochdruck verschiedener Ursachen, leichte bis mäßige Ödeme sowie Aszites. EDRUL 30 Ödeme und Aszites. Hypertonie verschiedener Ursachen. EDRUL 240 Chronische, schwere Niereninsuffizienz mit Ödemen, chronisches Lungenödem. Schweres nephrotisches Syndrom verschiedener Ursachen. **Kontraindikationen:** Nierenfunktionsstörung nach toxischen Leber- und Nierenschädigungen, Coma hepaticum,

therapieresistente Hypokaliämie. Behandlung mit Cisplatin-Präparaten (verstärkte Ototoxizität). Kochsalz- und Kaliumstörungen, Hypovolämie mit Hypotonie sowie Harnabflußstörungen vor Behandlung beheben! Schwangerschaft und Stillzeit, Kinder und Jugendliche. Zusätzliche Kontraindikationen bei EDRUL 240: Normale und mäßig verminderte Nierenfunktion. **Nebenwirkungen:** Gelegentlich Anzeichen eines Salz- und Volumenmangels. Bei Kreislaufbedingten Störungen Dosierung anpassen! Wegen möglicher Hypokaliämie diesbezügliche Überwachung empfehlenswert. In Einzelfällen Harnsäure-, Kreatinin- und Harnstoffanstieg. Selten leichter Blutfettwertanstieg und geringgradige Störungen der Kohlenhydrat-toleranz sowie Magen-Darm-Beschwerden und Haut-

reaktionen. **Wechselwirkungen bei Gabe von EDRUL:** Ausreichende Kaliumzufuhr bei zusätzlicher Gabe von Digitalis, Herabsetzung der Wirksamkeit von Antidiabetika. Mögliche Verstärkung der Nephrotoxizität von Aminoglykosid-Antibiotika. Verminderung von EDRUL durch nichtsteroidale Antirheumatika. Mögliche Verstärkung der Barbiturat-Wirkung. **Dosierung, Art und Dauer der Anwendung:** Dosierung nach Schweregrad. Hypertonie: Initial- und Erhaltungsdosis: 1 Tablette 20 pro Tag. Ödemtherapie: Standarddosis: 1 Tablette EDRUL 20 pro Tag, eventuell zu Beginn 1 Tablette EDRUL 30 pro Tag. EDRUL 240 Dosierung nach Schweregrad. Beginn: 30-90 mg pro Tag. Bei ungenügender Diurese: 120 mg - 240 mg, im Einzelfall bis 1.

1: Die geht

Siehe da, ein neues orales Diuretikum schafft höhere Ausscheidungsraten: Die neue Monosubstanz Muzolimin = Edrul.

Edrul 240: Zur Behandlung der schweren Niereninsuffizienz, des nephrotischen Syndroms und des schweren Lungenödems. Edrul 240: Mit oraler Einmalgabe wurden selbst bei terminaler Niereninsuffizienz oft noch erstaunliche Ausscheidungsraten erzielt*. Denn Edrul stimuliert auch das letzte noch aktivierbare Nephron.

Edrul von Zyma: Der Diurese-Fortschritt durch das allererste Diuretikum der neuen Substanzklasse.

*Quelle: A. Baumelou et al.

Diuretic effect and pharmacokinetic data observed at different stages of chronic renal failure with 240 mg of muzolimine Z. Kardiologie, 74, Suppl. 2 (1985)

g. Dosissteigerungen in zeitlichen Abständen von Stunden schrittweise um 120 bis 240 mg Muzolimin. Itige ärztliche Überwachung! Tabletten morgens aut mit Flüssigkeit einnehmen. Hinweis: Verfalldatum en. Handelsformen und Preise Edrul 20: 20 Tabletten/ 17,90, 50 Tbl./N2 DM 38,40, 100 Tbl./N3 1,10; Edrul 30: 20 Tbl./N1 DM 21,80, 50 Tbl./N2 70, 100 Tbl./N3 DM 87,60; Edrul 240: 20 Tbl./N1 5,01. Anstaltspackungen. Entwicklung, Herstellung, zeichen: Bayer AG, Leverkusen Wissenschaftliche ation und Vertrieb: Zyma GmbH, München Stand: Juli 1985

Edrul

Die Diurese geht weiter.

Bei Herzinsuffizienz.... Hochdruck.... Niereninsuffizienz

B-12-Mangels stellt die entsprechende parenterale Substitution ebenfalls die kausale Therapie dar. Bei Verdacht auf Malabsorption als Polyneuropathie-Ursache ist eine Behandlung mit Vitamin-B-Komplex angezeigt, die Gabe sollte hier wie bei der alkoholischen Polyneuropathie parenteral erfolgen.

Bei Polyneuropathien im Rahmen von Kollagenosen ist die Behandlung des Grundleidens mit Kortikosteroiden und anderen immunsuppressiven Maßnahmen die Therapie der Wahl, beim Diabetes mellitus ist ebenfalls die Behandlung des Grundleidens entscheidend — oft bessert sich die Polyneuropathie bei Einstellung der Patienten auf Insulin —, ebenso bei der urämischen Polyneuropathie. Hier nimmt man an, daß ein toxisches Agens die Ursache ist, eine retinierte Substanz, die wahrscheinlich ein Molekulargewicht zwischen 300 und 2000 Dalton besitzt. Diese Theorie stützt sich unter anderem darauf, daß Patienten, die unter regelmäßiger Peritonealdialyse stehen (die Peritonealmembran ist für Moleküle mit mittlerem Molekulargewicht gut durchlässig), trotz hohem Harnstoff- und Kreatinin-Plasmaspiegel kaum Neuropathien entwickeln. Bei Anwendung einer Polycrylnitrilmembran mit einer Clearance für Moleküle mit mittlerem Molekulargewicht, die doppelt so hoch liegt wie mit einer sonst verwendeten Kuprophanmembran, kann die wöchentliche Dialysezeit um die Hälfte reduziert werden, ohne daß Polyneuropathien auftreten (9). Als entscheidend für die Verhinderung einer Polyneuropathie wird heute eine adäquate und früh einsetzende Hämodialyse unter Beachtung der Beschaffenheit der Dialysmembran angesehen (8). Generell ist in den letzten Jahren die Inzidenz der urämischen Polyneuropathie bei chronisch dialysebehandelten Patienten deutlich gesunken (9, 15). Den günstigsten Einfluß selbst auf schwere urämische Polyneuropathien hat die Nierentransplantation (11).

Bei schweren aufsteigenden Polyneuropathien, z. B. der idiopathischen Polyradikulitis *Guillain-Barré*, sind intensiv-medizinische Maßnah-

men mit kardialer und Kreislaufstützung sowie Thromboembolieprophylaxe, Dekubitusprophylaxe, sorgfältiger Lagerung zur Vermeidung von Nervendruckschäden und passiver Heilgymnastik sehr wichtig. Bei schweren vegetativen Störungen, festgestellt durch Überprüfung der respiratorischen Arrhythmie, Orthostaseversuche (30/15-Frequenz-Quotient) oder Karotissinus-Druckversuch, wird heute die prophylaktische Implantation eines Herzschrittmachers empfohlen (4). Teilweise wurde die Plasmapherese mit gutem Erfolg bei diesen Patienten eingesetzt. In unserem Krankengut befanden sich in den letzten Jahren mehrere Patienten mit schweren Lähmungen infolge einer Zeckenradikulitis. Erste Erfahrungen mit der Gabe von Megacillin — wegen des in den meisten Fällen bestehenden Erythema migrans gegeben — zeigten eine rasche Besserung der lokalen Schmerzen. Inzwischen wurde als Erreger der Erkrankung eine Spirochätenart identifiziert, eine Therapie mit Penicillin ist bei dieser Erkrankung somit als kausal anzusehen und sollte möglichst frühzeitig erfolgen. Eine Besserung gelingt vor allem bei den quälenden sensiblen Störungen.

Strittig — die Elektrotherapie

Zur Heilgymnastik ist generell zu sagen, daß durch diese Übungen, wobei sowohl isometrische als auch isotonische Übungen durchgeführt werden sollten, wohl tatsächlich die Regenerationsgeschwindigkeit des Nerven erhöht wird. Unter der Gymnastik wurde eine gesteigerte Proteinsynthese in den regenerierenden Zellen beobachtet; es erscheint möglich, daß durch zentrale Aktivierung der Vorderhornzellen die Proteinsynthese erhöht wird mit daraus resultierender Steigerung der Regenerationsgeschwindigkeit (9). Selbst passive Dehnung des Muskels fördert das Muskelwachstum durch Stimulation der Proteinsynthese (3). Umstritten ist nach wie vor die Elektrotherapie. Sicher ist, daß ein positiver Effekt der Elektrotherapie bei schweren Paresen darin besteht, daß das Gefühl für die Gelenkposition und die Bewe-

gung geübt wird. Darüber hinaus hat die Elektrotherapie sicherlich eine psychisch günstige Wirkung. Davon abgesehen ist aber noch vollkommen unklar, ob das Wachstum der Nervenregenerate durch die Elektrostimulation überhaupt positiv beeinflusst wird. Die Arbeiten hierzu widersprechen sich (9), so daß derzeit — auch unter Berücksichtigung des Zeitaufwandes — anderen Methoden wie der Heilgymnastik der Vorzug zu geben ist.

Eine Stimulation der Regeneration peripherer Nerven durch Medikamente könnte sich eventuell für zerebrale bovine Ganglioside herausstellen. Verschiedene Argumente sprechen dafür, daß N-Acetylneuraminsäure die Reinnervation beschleunigt, in neueren Untersuchungen fand sich subjektiv eine Milderung vor allem der sensiblen Symptome, neurophysiologisch war nur eine sehr diskrete Besserung im Vergleich zu Kontrollkollektiven objektivierbar (12).

Mißempfindungen schwer zu therapieren

Ein schwieriges und oft unbefriedigendes Kapitel ist immer noch die Therapie der subjektiven Mißempfindungen bei Polyneuropathien. Stehen brennende Schmerzen beziehungsweise Hyperpathien im Vordergrund der Symptomatik, wird die Gabe konventioneller Analgetika meist eine Linderung bringen. For- tal oder Opiate sollten wegen der bestehenden Suchtgefahr nicht gegeben werden. Bei manchen Patienten hat sich die Gabe von Thioctansäure i.v. bewährt, manche sprechen auch gut auf physikalische Maßnahmen wie kalte oder warme Wickel, Heizkissen und Lichtbogen an. Bei Vorliegen von Hypalgesie und Thermhypästhesie muß auf die Gefahr von Verbrennungen durch den Lichtbogen geachtet werden. Eine Dauerbehandlung mit Tegretal® kann bei neuralgiformen Schmerzen versucht werden. Bessern sich mit den erwähnten Mitteln die Beschwerden des Patienten nicht ausreichend, empfiehlt sich die Gabe von Neuroleptika und Thymo-

Antibiotika-Therapie auf bereiteter Basis



Antibiotika-Therapie auf breiter Basis

Baypen®

Das breite Spektrum der Wirkung

Das breite Spektrum der Anwendung

Die breite Vertrauensbasis

Dahinter steht die ganze Bayer-Erfahrung beim Antibiotika-Fortschritt.



Bas

Bay

Zusammensetzung: 1,074 g Mezlocillin-Natrium $1 \text{ H}_2\text{O}$ als Trockensubstanz enthalten 1,0 g Mezlocillin. **Indikationen:** Systemische und/oder lokale Infektionen, auch Mischinfektionen, verschiedener Lokalisation, Verlaufsform und

Schwere mit Mezlocillin-empfindlichen gramnegativen oder -positiven aeroben oder anaeroben Erregern; zur Mono- oder Kombinationstherapie. **Kontraindikationen:** Penicillin-Überempfindlichkeit. Bei Überempfindlichkeit gegen

andere β -Lactam-Antibiotika, z. B. Cephalosporine, mögliche Kreuzallergie beachten. **Anwendungsbeschränkungen:** allergischer Diathese Vorsicht bei paratenteraler Anwendung. Wegen genereller Vorsicht während der Schwangerschaft



Indikation zur Anwendung, vor allem im
Drittel, streng stellen. Nebenwirkung
n: Es können auftreten: Diarrhö
er weiche Stühle, Hauterscheinungen
ythem, Exanthem, Geschmacksirrita-
nen unter der Verabreichung, passa-

gerer Anstieg der Transaminasen und/
oder der alkalischen Phosphatase,
Nausea, Eosinophilie, Anstieg der
Körpertemperatur mit Schüttelfrost,
Leukozytendepressionen.

Handelsformen: Baypen: Inj.-Fl. zu 2 g,
1g, 0,5 g; Fl. zur Inj./Infus. zu 3 g; Infus.-Fl.
zu 4 g, 5 g, 10 g.



Bayer Leverkusen

Der Anti-Anaerobier-Spezialist von Bayer

Clont® i.v.:

Gezielt

Intensiv selektiv

Anaerobizid

Dahinter steht die ganze Bayer-Erfahrung beim Antibiotika-Fortschritt.



Anti-Anaerobier Clont i.v.

Zusammensetzung: 100 ml enthalten 500 mg Metronidazol, Citronensäuremonohydrat und Natriummonohydrogenphosphat als Puffer, 740 mg Natriumchlorid zur Isotonisierung. **Anwendungsgebiete:** Infektionen, bei denen anaerobe Bakterien nachgewiesen oder vermutet werden, so z.B. Bacteroides-Arten, Fusobacteria, Eubacteria, Clostridia und andere Metronidazol-empfindliche Erreger. Einsatz bei Infektionen bzw. Operationen des Magen-Darm-Trakts, z.B. Peritonitis, Abszesse, Infektionen im weiblichen Genitalbereich, z.B. Hysterektomie und andere Eingriffe, puerperale Sepsis, Wundinfektionen nach Operationen, Operationsvorbereitungen in den genannten Bereichen; bei Bakteriämie, Septikämie, nekrotisierenden Pneumonien, Osteomyelitis u.a. **Gegenanzeigen:** Erwiesene Überempfindlichkeit gegen Metronidazol oder andere Nitroimidazol-haltige Arzneimittel, organische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Im 1. Drittel einer Schwangerschaft darf Clont nicht angewandt werden. Während des 2. und letzten Drittels einer Schwangerschaft ist die Anwendung bei strenger Indikationsstellung vertretbar. Während der Stillzeit sollte entweder das Stillen

unterbrochen oder das Medikament abgesetzt werden. **Vorsichtsmaßnahmen:** Bei Therapiedauer über 10 Tage: klinische und mikrobiologische Kontrollen. Bei Anurie 400–500 mg (Erwachsene) alle 12 Stunden. Vorsicht bei Überempfindlichkeit gegen Nitroimidazole und bei Granulozytopenie. Bei Meningitis penetriert Metronidazol besonders gut in den Liquor cerebrospinalis und kann dann zu peripheren Neuropathien führen. **Nebenwirkungen:** Selten können auftreten Magen-Darm-Störungen (bitteres Aufstoßen, Zungenbelag, Magendruck) und Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Schläfrigkeit, Ataxie, Juckreiz und Hautreaktionen sowie dunkle Urinausscheidung. Nach sehr hoher Dosierung oder Langzeitbehandlung wurde in einzelnen Fällen über periphere Neuropathien berichtet. Kontrolle des weißen Blutbildes bei längerer, hochdosierter Anwendung empfohlen. **Wechselwirkungen:** Alkoholabstinenz, da sonst Unverträglichkeitsreaktionen mit Schwindel oder Erbrechen. Beeinflussung der Serumkonzentrationen von Antikoagulantien möglich; gegebenenfalls Neueinstellung.

Dosierung / Dauer der Anwendung: Richtdosen für Erwachsene und Kinder über 12 Jahre: 2–3 x täglich 100 ml 0,5 g (ca. 7 mg/kg KG) als langsame Infusion (5 ml/min). Kinder unter 12 Jahre: 7 mg/kg KG alle 12–8 Stunden. **Behandlungsdauer:** ca. 7 Tage. Baldige Umstellung auf orale Clont-Behandlung ist zu empfehlen. **Warnhinweis:** Die Behandlung mit Clont oder mit einem anderen Nitroimidazol-haltigen Arzneimittel darf in der Regel 10 Tage nicht überschreiten. Diese Frist darf nur in Einzelfällen bei besonders strenger Indikationsstellung überschritten werden. Die Behandlung sollte möglichst selten wiederholt werden. Die Begrenzung der Anwendungsdauer ist erforderlich, weil mit der Möglichkeit krebserzeugender (karzinogener) und erbgutschädigender (mutagener) Wirkungen zu rechnen ist. **Handelsform:** Infus.-Fl. 0,5 g / 100 ml. Ausführliche Informationen bitten wir dem Arztprospekt zu entnehmen. Stand: April 1985.



Bayer Leverkusen

leptika, etwa Tofranil® und Haldol® in Kombination. Ein großes therapeutisches Problem sind die Muskelkrämpfe. Hier werden zunächst wieder physikalische Maßnahmen wie Wechselbäder und Warmhalten der betroffenen Extremitäten versucht. Bei den medikamentösen Behandlungsversuchen liegen positive Erfahrungen für Chinin in Kombination mit Papaverin (Monotreat®) oder Aminophyllin (Limptar®) vor, Dantamycin®, Lioresal® oder Novocamid® können ebenso versucht werden wie Magnesium-Präparate. Die Dauergabe von Benzodiazepinen sollte wegen der Gefahr der Gewöhnung nicht erfolgen. Bei Therapieresistenz kann eine probatorische Behandlung mit Carbamazepin oder Phenytoin erfolgen.

Oft orthopädische Behandlung erforderlich

Zum Schluß soll noch kurz auf die Möglichkeit einer orthopädischen Therapie eingegangen werden, die bei bleibenden schweren schlaffen Lähmungen oftmals erforderlich ist. Sie kann Kontrakturen und Gelenksüberstreckungen verhüten, bereits vorhandene Gelenksfehlstellungen beseitigen und geschwächte Muskeln unterstützen bzw. fehlende Muskelfunktion ersetzen. Der Verhütung von Kontrakturen dient die geeignete Lagerung bei schwer gelähmten Patienten mit Lagerungsschienen aus Gips oder Kunststoff vor allem für den Handbereich und zur Spitzfußprophylaxe. Bei eingetretenen Kontrakturen kann der Orthopäde schrittweise aufdehnen durch Quengel-Gipse, er kann eine operative Sehnenverlängerung durchführen, die am häufigsten für die Achillessehne und die Kniebeuger zur Anwendung kommt. Die Unterstützung geschwächter beziehungsweise der Ersatz verlorengegangener Funktionen geschieht durch entsprechend angepaßte stützende Apparate. Bei schlaffen Lähmungen ist im Bereich der oberen Extremität hierbei eine Versorgung im Schulter- und Ellenbogenbereich sehr problematisch und nur in Ausnahmefällen möglich. Im Handgelenksbereich ist die häufigste

Indikation zur entsprechenden Versorgung eine Schwäche der Dorsalflexion. Werden Handgelenk, Daumen und Fingergrundgelenke durch eine Orthese in Gebrauchstellung gebracht, wird die Greiffunktion wieder ermöglicht, wobei Verbesserungen durch zusätzliches Anbringen von elastischen Zügen möglich sind. An der unteren Extremität ist die am häufigsten zu versorgende Lähmung die der Fußheber. Hierfür eignet sich die Peroneausfeder oder der Peroneausschuh. Bei schlaffer Lähmung des Musculus quadriceps femoris gilt es, mit der Orthese das Einknicken des Kniegelenkes beim Stehen zu verhindern. Dazu ist ein Kniehülsenapparat erforderlich, der Ober- und Unterschenkel ausreichend umfaßt und mit einer Gelenksperre versehen ist. Die Indikation zu einem chirurgischen Eingriff mit Muskeltranspositionen stellt sich bei den Polyneuropathien kaum, da die zu transponierenden Muskeln meist bereits mitgeschädigt sind oder im Laufe der Zeit von der Erkrankung miterfaßt werden.

Summary

Clinical picture, diagnosis and treatment of polyneuropathies — A Problem met with in daily Practice

A large number of disturbances of sensation, together with sensory, motor, but also vegetative disorders, are a consequence of degenerative and inflammatory diseases affecting the peripheral nervous system, which are lumped together under the term "polyneuropathy". A generally recognized classification is that based on the causes of the conditions. The management is tailored to this classification. A polyneuropathy, however, is difficult to manage using causal therapy. The careful establishment of the diagnosis is an important prerequisite.

Literatur

1. Bradley, W. G.: Disorders of Peripheral Nerves. Blackwell, Oxford, 1974.
2. Dyck, P. J., K. F. Oviatt, and E. H. Lambert: Intensive evaluation of unclassified neuropathies yield improved diagnosis. Ann. Neurol. 10 (1981), 222.

3. Goldspink, D. F.: Changes in the size and protein turnover of the soleus muscle in response to immobilisation or denervation. Biochem. Soc. Trans. 6 (1978), 1014.
4. Hasel, M. und W. Hacke: Diagnostik vegetativer Störungen und Indikationsstellung zur externen Schrittmacherversorgung beim Guillain-Barré-Syndrom und seinen Varianten. Z. EEG-EMG 16 (1985), 59.
5. Kaeser, H. E.: Polyneuropathien. In: (Hrsg.) Hopf, H. C., K. Poeck und H. Schliack: Neurologie in Praxis und Klinik. Band 2, Thieme, Stuttgart, New York, 1981.
6. Krause, K.-H., H. P. Schmitt und P. Berlit: Über die Kombination von alkoholischer Polyneuropathie und Myopathie. Klinische, elektromyographische und biopsische Befunde. Nervenarzt (1981), 723.
7. Kunze, K.: Polyneuropathien bei Mangelernährung und Alkoholabusus. In: (Hrsg.) Hopf, H. C., K. Poeck und H. Schliack: Neurologie in Praxis und Klinik. Band 2, Thieme, Stuttgart, New York, 1981.
8. Lichtenberg, R.: Kurzzeitdialysen mit dem Rhodiasystem. Z. Urol. Nephrol. 71 (1978), 433.
9. Ludin, H.-P. und W. Tackmann: Polyneuropathien. Thieme, Stuttgart, New York, 1984.
10. Neundörfer, B.: Möglichkeiten medikamentöser Therapie. In: (Hrsg.) Gerstenbrand, F. und B. Mamoli: Metabolische und entzündliche Polyneuropathien. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, 1984.
11. Oh, S. J., R. S. Clements jr., Y. W. Lee, and A. G. Diethelm: Rapid improvement in nerve conduction velocity following renal transplantation. Ann. Neurol. 4 (1979), 369.
12. Possa, G., V. Saibene, G. Comi, and N. Canal: The effect of ganglioside administration in human diabetic peripheral neuropathy. In: (eds.) Rapport, M. M., A. Gorio: Gangliosides in neurological and neuromuscular function, development and repair. Raven Press, New York, p. 253.
13. Prineas, J.: Polyneuropathies of undetermined cause. Arch. neurol. scand. 46, Suppl. 44 (1970), 1.
14. Scheid, W.: Lehrbuch der Neurologie. 4. Aufl., Thieme, Stuttgart, 1980.
15. Sterzel, R. B. und L. Gutjahr: Die periphere Neuropathie bei chronischer Niereninsuffizienz. Diagnostik und Therapie. Dtsch. med. Wschr. 101 (1976), 1845.

Anschrift des Verfassers:
Priv.-Doz. Dr. Klaus-Henning Krause,
Neurologische Universitätsklinik,
Voßstraße 2, D-6900 Heidelberg.